(Aus der Universitätsfrauenklinik München
[Vorstand Geh. Hofrat Professor Dr. Döderlein.])

Über kongenitale Darmatresien und Stenosen

STANFORD UNIVERSITY
JUN 22 1921

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

Wilhelm Freiherrn von Redwitz,
approbierter Arzt.

BERLIN 1917
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. *Doederlein*, Geheimer Hofrat.

Sonderabdruck aus der
Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. LV.

IMBERG & LEFSON G.M.B.H.
BERLIN SW.

Die kongenitalen Atresien und Stenosen der intermediären Darmteile sind schon lange bekannte Mißbildungen. Bereits *Meckel* hat sich eingehend mit ihnen beschäftigt. Die zahlreichen Arbeiten, die seitdem erschienen, haben alle gemeinsam, daß sie ihr Hauptinteresse auf die Ergründung der Entstehungsursachen dieser Atresien konzentrieren, was bei der relativen Seltenheit und Merkwürdigkeit dieser Mißbildung nicht zu verwundern ist. Leider kranken mit wenigen Ausnahmen die meisten dieser Arbeiten an einer mangelhaften pathologisch-anatomischen Grundlage. Die Folge war, daß eine große Zahl von Entstehungshypothesen aufgestellt wurde, die einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten konnten, und sich außerdem nur auf einzelne wenige Fälle bezogen. Nur eine Hypothese erlangte für ganz bestimmte Fälle feste Geltung. In jüngster Zeit erschienen dann mehrere Arbeiten, die auf Grund genauer anatomisch-pathologischer Untersuchungen und mit Hilfe der Entwicklungsgeschichte versuchten, die Ätiologie der angeborenen Darmunterbrechungen auf eine einheitliche Basis zu stellen. Es sei hier gleich bemerkt, daß es auch ihnen nicht gelungen ist, die Frage nach der Entstehung der Darmatresien restlos zu lösen. Wohl aber legten sie die pathologische Anatomie der angeborenen Darmunterbrechungen klar und festigten die Anschauung, daß die Pathogenese auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiete zu suchen sei.

Ein gewisses Interesse für den Gegenstand zeigte auch die Chirurgie. Eine Anzahl von mit kongenitalen Atresien behafteter Neugeborenen wurde Laparatomien unterzogen, leider mit durchwegs negativem Erfolg, was in der Zartheit des kindlichen Organismus und den dadurch bedingten technischen Schwierigkeiten seine Erklärung findet.

Bevor ich auf die verschiedenen Entstehungshypothesen und auf die Besprechung des mir zur Verfügung stehenden Falles eingehe, möchte ich eine kurze Übersicht über die pathologische Anatomie der Darmatresien geben. Ich halte mich hierbei in der Hauptsache an die Tabellen *Kuligas* und die Arbeiten *Kreuters* und *Forßners*.

Berücksichtigung finden hier nur die Bildungsfehler im Duodenum, Jejunum, Ilium und Dickdarm. Kopfdarm und Mastdarm kommen in Wegfall.

Die letzte Statistik über die Verbreitung der Atresien und Stenosen auf die verschiedenen Abschnitte des Darmes hat *Forßner* aufgestellt.

Von 220 Atresien und Stenosen fand er:

Im Duodenum	79	davon	62	Atresien	u.	17	Stenosen
im Jejuno-Ilium	103	„	96	„	„	7	„
bei der Valv. Bauhini	16	„	14	„	„	2	„
im Colon	22	„	21	„	„	1	„
Summe	220	davon	139	Atresien	u.	27	Stenosen

Betrachtet man diese Zahlen, so sieht es so aus, als wenn diese Mißbildungen am häufigsten im Jejunum und Ilium (103), dann im Duodenum (79), dann im Colon (22) und am seltensten an der Valv. Bauh. (16) vorkämen. *Tandler* und *Forßner* bemerken jedoch mit Recht, daß hierbei auf die Längenverhältnisse der verschiedenen Darmstücke Rücksicht genommen werden muß; denn die Angabe, die hauptsächlich interessiert, ist die, wie viele Mißbildungen pro Zentimeter Darm vorkommen. So berechnet kommen pro Zentimeter im Duodenum *6,6*, im Jejuno-Ilium *0,40*, und im Colon *0,38* vor. Daraus geht hervor, daß die Atresien und Stenosen etwa 15 mal häufiger im Duodenum als in den übrigen Teilen des Darmes vorkommen.

Von diesen 220 Atresien und Stenosen sind es nach *Forßner* nur 134, die so beschrieben sind, daß sie verwertet werden können, wenn es sich darum handelt, die genaue anatomische Form in den verschiedenen Fällen klar zu legen, um so das gesetzmäßige, im Bau der Atresien immer wiederkehrende festzustellen. Die genaue Untersuchung dieser 134 Fälle, unter denen sich 8 von *Forßner* selbst publizierte Fälle befinden, ergab folgende Resultate:

Die Atresien und Stenosen zerfallen ihrer pathologischen Form nach in drei verschiedene Gruppen. In der ersten Gruppe besteht die Mißbildung aus einer quer über das Darmlumen gespannten Membran, die bisweilen vollständig ist und dann eine Atresie bildet.

Bisweilen ist sie auch perforiert und bildet dann nur eine Stenose. Diese letzte Form bezeichnet *Forßner* als irisförmige Atresie.

In der Literatur ist diese Form 49 mal beschrieben, davon 34 mal als Atresie, 15 mal als Stenose.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Lage im Darm:

Im Duodenum	17	davon	9	Atresien	u.	6	Stenosen
im Jejuno-Ilium	20	„	16	„	„	6	„
bei der Valv. Bauhini	4	„	2	„	„	2	„
im Colon	8	„	7	„	„	1	„
Summe	49	davon	34	Atresien	u.	15	Stenosen

Der antomische Bau der Membran ist stets der gleiche. Die beiden Flächen der Membran sind mit Epithel bekleidet, das sowohl von der oberen als von der unteren Fläche direkt in das Epithel der Darmwand übergeht. Zwischen den Epithelblättern findet sich eine Schicht Submukosa, die an der Peripherie der Membran in die Submukosa des Darmes übergeht. Muskularis und Serosa nehmen nicht an der Bildung der Membran teil, sondern laufen ohne Unterbrechung durch.

Die zweite Gruppe umfaßt Mißbildungen, bei denen die Atresie einen höheren Grad erreicht hat. Die Unterbrechung des Darmes hat die Form zweier Blindenden, die durch einen Strang von wechselnder Dicke und Länge miteinander verbunden sind. In der Literatur sind 40 Fälle von diesem Typus beschrieben, davon 35 mit solidem Strang und 5, bei denen der Strang ein feines kanalförmiges Lumen enthält.

Tabelle zur Veranschaulichung der Lage im Darm:

Im Duodenum	16	davon	11	Atresien	u.	5	Stenosen
im Jejuno-Ilium	19	„	19	„			
bei der Valv. Bauhini	4	„	4	„			
im Colon	1	„	1	„			
Summe	40	davon	35	Atresien	u.	5	Stenosen

Die histologische Untersuchung ergab, daß für den weitaus größten Teil der Fälle sowohl das kraniale als das kaudale Blindende von glatter, normaler Mukosa ausgekleidet ist, und daß in dem Verbindungsstrange keine Schleimhautbestandteile zu finden sind.

Was die übrigen Darmschichten anbelangt, also Submukosa, Muskularis und Serosa, so setzen sie sich von den kranialen auf den kaudalen Teil ohne Unterbrechung fort. Die Verbindungsstränge sind mit andern Worten wie ein normaler Darm gebaut mit der Ausnahme, daß das Epithel an begrenzter Stelle fehlt.

Wie schon erwähnt, kommen aber auch Fälle vor, bei denen sich ein schmaler, die Darmteile verbindender Schleimhautkanal findet. In anderen Fällen finden sich dagegen nur Schleimhautreste.

Was nun die dritte Gruppe anlangt, so faßt sie die Fälle zusammen, bei denen die Kontinuität des Darmes vollständig unterbrochen ist und zwei freie Blindenden vorhanden sind.

Die Literatur kennt 45 solche Fälle.

Tabelle über die Lage im Darm:

Im Duodenum	13
im Jejuno-Ilium	19
bei der Valv. Bauhini ..	8
im Colon.....	5
Summe	45

Die histologische Untersuchung ergibt für diese Form, daß die beiden Blindenden gleichmäßig und ununterbrochen von allen Schichten der Darmwand gebildet sind. In der Mehrzahl der Fälle sind die Blindenden vollständig von einander frei, oft weit von einander getrennt; in einigen, meist im Duodenum gelegenen Fällen, liegen sie dagegen in direkter Berührung miteinander, wobei das kraniale aufgetriebene Blindende das kaudale verbirgt. In zwei Fällen, einem von *Forßner* und einem von *Horn*, wird erwähnt, daß der eine Blindsack einen Apendix-ähnlichen Anhang trug.

Außer den in diesen drei Gruppen behandelten Formen von Stenosen und Atresien, die nur engumschriebene Teile des Darmes betreffen, kennt die Literatur noch eine geringe Zahl von Fällen, bei denen größere Darmstrecken verengt oder gar nicht gebildet sind.

Von *Albers* werden 2 Fälle von vollständiger Atresie des ganzen Duodenums beschrieben.

Einen Fall von hochgradiger Verengung des Magens und des Darmes bis zur Flexura coli sinistra publiziert *Behm*. *Albers*, *Atkin* und *Kleburne King* beschrieben Fälle von Atrophie des ganzen Colon.

Auch sonst wurden noch verschiedene Fälle von derartigen Mißbildungen des Dünn- und Dickdarms publiziert, auf die ich nicht weiter eingehe.

An dieser Stelle wäre einiges über den Darminhalt zu sagen. Die Angaben darüber sind meistens nicht sehr erschöpfend. Der Darminhalt wird gewöhnlich bald als graue, bald als gelbe oder grünliche Masse beschrieben, eine Feststellung, die zunächst wenig interessiert.

Über die Verteilung des Inhalts auf die Darmteile unter und oberhalb der Atresie werden ziemlich gleichlautende Befunde angegeben. In einem Teil der Fälle ist der orale Teil prall gefüllt, der kaudale vollständig leer, in einem anderen Teil findet sich auch unterhalb der Atresie Substanz. Von Wichtigkeit ist die Frage, ob es sich jeweils um Mekonium handelt. Vor allem in Bezug auf die kaudalen Abschnitte.

Von einigen Forschern wird diese Frage bejaht und durch den chemischen Nachweis gestützt. Diese Feststellung spielt eine Rolle bei der Kritik der entwicklungsgeschichtlichen Theorien.

Die Ätiologie der kongenitalen Atresien und Stenosen.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, teilt man die in Frage kommenden Arbeiten am besten in zwei Gruppen. Abgegrenzt werden diese Gruppen durch die Arbeit *Tandlers*, die den Grundstein zu den entwicklungsgeschichtlichen Entstehungstheorien legte. Die Arbeiten vor *Tandler* suchen die Entstehung der Darmatresien durch sehr verschiedenartige ätiologische Momente zu erklären. Bei der Mehrzahl kann auf ein näheres Eingehen verzichtet werden, da sie auf ungenügender pathologischer Grundlage ruhen und durch die neueren Arbeiten als überholt betrachtet werden können. Als erster hat *Meckel* die Frage bearbeitet, Seine Ansicht findet aus historischem Interesse Aufnahme. Zur Zeit *Meckels* war die Kenntnis von der Entwicklung des Darmes eine sehr mangelhafte, namentlich was die frühen Stadien anlangte. Es ist begreiflich, daß *Meckel* von der kongenitalen Atresie aus, die er nur der Form nach kannte, einen Rückschluß auf die Genese des Darmes zog. Er betrachtete die Atresie als eine Hemmungsmißbildung. Sollte diese Ansicht richtig sein, so konnte er sich die entwicklungsgeschichtliche Grundlage nur so vorstellen, daß der Darm in mehreren Teilen angelegt wurde, die sich normalerweise zu einem fortlaufenden Rohr vereinigten, daß aber ausnahmsweise eine solche Vereinigung unterblieb und dann eine Atresie entstand. Wenn sich diese Ansicht auch als eine irrige erwies, so darf man nicht vergessen, daß die Voraussetzung zur Erkenntnis der Unrichtigkeit — eine genaue Kenntnis von der Entwicklung des Darmes — nicht vorhanden war. So betrachtet steht die Ansicht *Meckels* auf einem wissenschaftlich höheren Niveau als die Ansichten der meisten seiner Nachfolger. Dies wieder zur Kenntnis gebracht zu haben ist das Verdienst *Forßners*; denn alle andern Autoren erwähnen nichts von der Hypothese *Meckels*.

Unter den weiteren Arbeiten vor *Tandler* unterscheidet man solche, die nur für einen oder wenige Fälle eine Ätiologie suchen, und solche, die allgemein gültige Hypothesen aufzustellen trachten. In die erste Abteilung gehören zwei Theorien, die unter ganz bestimmten Verhältnissen dauernde Gültigkeit erlangt haben. Wenigstens für die eine von beiden, die Theorie *Ahlfelds*, ist dies der Fall. Dieser hat einen Fall beschrieben, der für das Zusammentreffen bestimmter Bedingungen eine absolut klare und sichere Entstehungsmöglichkeit angibt. *Ahlfeld* fand bei einem neugeborenen Kinde einen Tumor, der am Nabel nur durch einen feinen Faden befestigt war und der mit Mekonium gefüllte nekrotische Därme enthielt. Bei der Sektion wurden die blindendenden Ilium- und Colonenden adhärent in der Nähe des Nabels gefunden. *Ahlfeld* deutete seinen Fall so, daß der physiologische Nabelbruch aus irgend einem Anlaß bestehen blieb, z. B. durch Straffung eines persistierenden Ductus omphalo-mesentericus und später durch die zusammenwachsende Bauchwand geschieden worden ist. Diese Entstehungsmöglichkeit ist für Atresien von Darmteilen, die in einem physiologischen Nabelbruch liegen können, nicht von der Hand zu weisen. Sichergestellt kann diese Hypothese im einzelnen Fall natürlich nur durch den Nachweis von Darmüberresten in der Nabelblase werden.

Die andere Theorie ist die von *Chiari*. Sie ist zwar nicht so klar und eindeutig wie die *Ahlfelds*, gibt aber für den in Frage kommenden Befund eine gute Vorstellungsmöglichkeit. *Chiari* glaubt, daß bisweilen fötale Intussuszeptionen die Ursache zur Bildung einer kongenitalen Atresie sein können. Er beschrieb einen Fall von Dünndarmatresie mit zwei freien Blindenden, wobei er in dem unteren eine Bildung fand, die er als Intussusceptum deutete. Er dachte sich, daß die Intussuszeption in früher fötaler Zeit entstanden sei. An der Umschlagstelle soll dann eine Nekrose des Darmes stattgefunden haben, die zu einer Unterbrechung der Kontinuität führte, so daß die Darmenden frei wurden, worauf dann sekundäre Heilung eingetreten ist. *Kuliga* und *Kreuter* wandten sich gegen diese Anschauung, konnten jedoch eine andere bessere Erklärung für die Tatsache des Intussusceptums nicht geben. Unterstützung fand die Hypothese *Chiaris* durch *Braun* und *Karpa*, die je einen ähnlichen Fall beschrieben. *Forßner* meint, daß es schwierig sein würde, eine bessere Erklärung zu geben.

Alle anderen Theorien, die sich mit Entstehungsmöglichkeiten für einzelne Fälle beschäftigen, können als unzulänglich übergangen werden. Sie machen den Eindruck von reinen Mut-

maßungen und entbehren jeder pathologisch-anatomischen Grundlage. Erwähnt sei, daß einige Fälle bekannt sind, bei denen die Entstehung der Atresie durch rein mechanische Momente wie z. B. den Druck eines Tumors von außen zu erklären war. Gegen die Möglichkeit einer derartigen Entstehung läßt sich kaum etwas einwenden. Im übrigen gehört sie zu den Seltenheiten und läßt sich nicht allgemein verwerten.

Geringes Interesse beanspruchen die Arbeiten vor *Tandler*, die eine allgemein gültige Ätiologie für die Entstehung der Stenosen und Atresien anzugeben suchen. Zwei Hypothesen kommen in Betracht. Die eine sieht die fötale Peritonitis als die Ursache der Atresie an. Die beiden Hauptvertreter dieser Idee sind *Fiedler* und *Theremin*. Die Argumente, die die beiden Autoren zur Stützung ihrer Hypothese anführen, sind ungenügende. Vor allem fehlt der exakte histologische Nachweis abgelaufener Entzündungen. *Fiedler* sucht sich damit zu helfen, daß er behauptet, die fötale Peritonitis könne ablaufen, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Eine Widerlegung dieser Theorie erübrigt sich. Sie konnte nur in Unkenntnis des anatomischen Baues der Atresien aufgestellt werden. Die andere Hypothese sucht die Ursache der Darmunterbrechung in fötalen Achsendrehungen des Darmes. Vertreten wurde diese Ansicht von *Rokitansky* und später von *Küttner*. Auch sie hat wenig Wahrscheinliches an sich, wenn man bedenkt, daß es als sicher zu gelten hat, daß die Entstehung der Atresien in eine ziemlich frühe Periode des Fötallebens zu verlegen ist, also in eine Zeit, in der die Peristaltik des Darmes noch kaum eingesetzt haben kann. Ohne Darmbewegung ist aber die Entstehung eines Volvulus schwer denkbar. *Forßner* meint, daß es sich bei dieser Theorie hauptsächlich um die Verwechslung von Ursache und Wirkung handelt und hat damit sicher recht; denn einigen Beschreibungen zufolge wurde neben der Atresie auch ein Volvulus gefunden und außerdem noch eine Peritonitis. Der Vorgang ist wohl so zu denken, daß bei einsetzender postfötaler Peristaltik das Volvulus entstand und daß dieses dann die Ursache der Peritonitis war.

Vor der Besprechung der Theorie *Tandlers* sei hier noch *Kuligas* Arbeit erwähnt. Sie stellt die größte statistische Arbeit bis zum Jahre 1903 dar. *Kuliga* hat alle bis dahin bekannten Fälle, insgesamt 185, gesammelt und geordnet. Alle, die nachher das Thema bearbeiteten, haben seine Statistik benützt und werden die Erleichterung, die dadurch geschaffen war, dankbar empfunden haben.

Die Hypothese *Tandlers* rief einen Umschwung in den An-

schauungen über die Entstehung der angeborenen Darmunterbrechungen hervor. Zu bemerken ist, daß sich *Tandler* gar nicht eigentlich mit dem Studium der Atresien beschäftigte, sondern daß er auf den Gedanken ihrer Entstehung im Verlaufe von rein anatomischen Untersuchungen kam.

Seine Hypothese ist kurz folgende:

Er fand, daß in einem frühen Stadium der normalen Darmentwicklung — bei Embryonen von 20—60 mm — beim Menschen im Duodenum eine vorübergehende Epithelocclusion vorkommt. Im Anschluß daran stellte er die Theorie auf, daß die kongenitalen Atresien möglicherweise Entwicklungshemmungen seien. Bleibt aus irgend einem Anlasse die Lösung der Epithelocclusion aus, so kann man sich die Ausbildung einer kongenitalen Atresie leicht vorstellen.

Sein Gedanke wurde fast zu gleicher Zeit von zwei Seiten aufgegriffen, zuerst von *Kreuter* und dann von *Forßner*. Mit seiner Hilfe versuchten beide, jeder auf eigene Faust, die Ätiologie der angeborenen Darmunterbrechungen auf eine sichere entwicklungsgeschichtliche Grundlage zu stellen. *Kreuter* hat seine embryologischen Untersuchungen hauptsächlich auf den menschlichen Ösophagus ausgedehnt, und behauptet hier ganz ähnliche Proliferationsprozesse des Epithels in der fünften bis zehnten Embryonalwoche gefunden zu haben, wie sie *Tandler* im Duodenum geschildert hat. Nach seiner Anschauung bildet der Ösophagus des Menschen bis zur fünften Embryonalwoche ein Rohr, das innen von einer einfachen Lage von Entodermzellen ausgekleidet wird, die von undifferenziertem Mesoderm umschlossen sind. Diese epitheliale Anordnung der Entodermzellen geht verloren und ist von der fünften Woche an nicht mehr vorhanden. Diese nehmen den Charakter von Rundzellen an und beginnen zu wuchern, so daß das Lumen der Speiseröhre zu einem Spalt verengt wird, der streckenweise sogar ganz verschwindet. Die stärkste Reduktion findet in der Nähe der Trachealteilung statt. Von der Mitte der fünften Woche an treten in der Wand des nahezu massiven Ösophagus Vakuolen auf, die die Lösung der Epithelocclusion einleiten. Durch Konfluenz dieser Vakuolen werden dann größere Hohlräume gebildet, aus denen schließlich das ununterbrochene und bleibende Lumen der Speiseröhre entsteht. Etwa am Beginn der sechsten Woche ist die Vakuolenbildung am ausgeprägtesten, und um diese Zeit tritt auch wieder eine epitheliale Ordnung der Zellen, namentlich in der Umrahmung der größten Vakuolen auf. Gegen Ende der sechsten Woche hat die Speiseröhre wieder ein einheit-

liches durchgehendes Lumen von einer immer noch mehrschichtigen Zellenlage umschlossen, die noch kleinere Vakuolen beherbergt. Nach der achten Woche endlich besitzt der Ösophagus ein reguläres breites Lumen, die Wand wird von drei Lagen Kernen gebildet, deren äußerste den Basalzellen angehören, die eine regelmäßige hochzylindrische Anordnung aufweisen.

Diese embryonale Atresie des Ösophagus kommt also durch Wucherung der entodermalen Elemente zustande unter vollständigem Verlust des epithelialen Charakters. Die Atresie wird gelöst durch Konfluenz der zahlreichen Vakuolen, die sich im Zellenmassiv entwickeln.

Genau die gleichen Vorgänge sollen sich nach *Kreuter* zur gleichen Zeit im Duodenum und im Enddarm abspielen. Er sucht also die von *Tandler* nur im Duodenum aufgefundene Epithelproliferation auch für den ganzen übrigen Darm festzustellen. *Kreuters* Meinung nach leitet nun die Tatsache der embryonalen Atresie ohne weiteres auf die kongenitalen Atresien über. Er stellt den Satz auf, daß diese als das Bestehenbleiben einer früheren Entwicklungsphase aufzufassen sind. Löst sich die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgend welchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie. Löst sie sich nur unvollkommen oder kommt sie nicht in vollem Maße zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose. Die embryonale Atresie wird zur bleibenden, damit kongenitalen, indem das verklebte und veränderte Entoderm zugrunde geht und eventuell durch Bindegewebe ersetzt wird.

Diese Ansicht *Kreuters* sagt im Prinzip vollständig das gleiche, was *Tandler* bereits vor ihm ausgesprochen hat. Die Hypothese ist etwas genauer formuliert, die Beschreibung, wie man sich den Entstehungsmechanismus der kongenitalen Atresien aus der embryonalen vorzustellen hat, bleibt jedoch ungenau und vermag nicht der ganzen Idee den Charakter des Hypothetischen zu nehmen. Außerdem zeigt *Kreuter* ein merkwürdiges Verhalten gegen einen der schwerwiegendsten Einwände, die gegen die Hypothese erhoben werden können. Wie bereits bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Atresien erwähnt wurde, sind einige Fälle (von *Martens* und *Bretschneider*) beschrieben worden, bei denen unterhalb der Atresie Mekonium gefunden wurde. Diese Tatsache drängt zu dem Schlusse, daß die Darmunterbrechung erst nach Einsetzen der Gallensekretion entstanden sein kann, also einer viel späteren fötalen Periode angehören muß, als die Epithelocclusion. *Kreuter* sucht diese Tatsache dadurch zu entkräften, daß er sie bezweifelt. Ein Verfahren, das wenig glücklich erscheint, da die Autoren ihre

Behauptung durch den chemischen Nachweis des Mekoniums stützen.

Kreuter wurde von *Forßner* heftig angegriffen. Die Einwände, die dieser gegen die *Kreuter*schen Anschauungen erhebt, sind berechtigt. Ein Eingehen auf diese Polemik hat hier wenig Sinn. Von großem Interesse sind dagegen *Forßners* eigene Ansichten. Sowohl seine pathologisch-anatomischen als seine embryologischen Untersuchungen erwecken den Eindruck großer Exaktheit. Auch muß ihm zugestanden werden, daß er, wie kein Forscher vor ihm, die vorhandene Literatur auf das gewissenhafteste gesichtet und kritisiert hat.

Forßner hat sich mit Erfolg bemüht, den Entwicklungsmechanismus der kongenitalen Atresien in den Bereich der Vorstellungsmöglichkeit zu bringen. Die *Tandler*sche Idee vollständig von Spekulation zu befreien, ist ihm dagegen ebenfalls nicht gelungen. Die Erklärung hierfür liegt in den großen Schwierigkeiten, die sich der Forschung entgegenstellen, und die ohne Hilfe des Zufalles wohl niemals überwunden werden können. Es ist zu bedenken, daß von den kongenitalen Stenosen und Atresien eben nur die fertigen ausgebildeten Formen bekannt sind. Die ganze Entwicklungsreihe von der embryonalen Atresie bis zur kongenitalen war der Forschung bisher unzugänglich. Hier kann, wie gesagt, wohl nur der glückliche Zufall entscheiden. *Forßner* hat die Entwicklungsperiode des Darmes, in der die Epithelocclusionen vorkommen, einer genauen Forschung unterzogen. Ich gebe seine Befunde wörtlich wieder:

Um das hier in Frage kommende Entwicklungsstadium zu bezeichnen, hält man sich am besten nicht an die Zeit, da genaue Angaben sehr schwer zu erhalten sind. Einen sicheren Maßstab bietet die Länge der Embryonen. Hier kommt das Stadium einer Embryonenlänge von 10 bis etwa 30 mm in Betracht. Diese Periode gibt diejenige Zeit der Darmentwicklung an, in der die Epithelocclusion, wie sie *Tandler*, dann auch *Kreuter* und *Forßner* beschrieben haben, vorkommt.

Bei Selachiern, Reptilien, Vögeln geschieht die frühe Darmentwicklung im großen und ganzen nach demselben Typus. Der ursprünglich weit offene, mit einem einfachen Epithel ausgekleidete Darm wird ein schmales Rohr mit vielschichtigem Epithel und einem mehr oder weniger, bisweilen sogar vollständig ausgefülltem Lumen. Gleichzeitig mit dem weiteren Wachstum des Darmes erweitert sich wieder das Lumen und das Epithel wird allmählich wieder einschichtig. Früher oder später während der letztgenannten Ent-

wicklungsperiode treten im Darm längsgehende Falten auf, die aus Mesenchym und Epithel gebildet sind.

Aus diesem gemeinsamen Grundtypus differenzieren sich dann aller Wahrscheinlichkeit nach die Därme der verschiedenen Tierarten, vor allem durch mehr oder weniger weitgehende Veränderungen der Längsfalten. Der Mensch und eine Mehrzahl höhere Tierarten bilden die Falten zu Zotten um.

In diesem Grundtypus kommen gewisse Variationen vor, die darin bestehen, daß in gewissen Entwicklungsstadien der Regel nach, das Lumen vollständig obliteriert ist. Bei verschiedenen Tierklassen in verschiedenen Teilen des Darmkanals. Außerdem kommen rein individuelle Variationen in der Intensität des Proliferationsprozesses vor. Für den Menschen sind die typischen Prädilektionsstellen für das Auftreten einer Epithelocclusion die kranialen Teile des Darmes. In diesen kann man sie bei der Mehrzahl der Embryonen auf gewissem Stadium beobachten. Wahrscheinlich kann indessen unter gewissen Bedingungen auch in den übrigen Teilen des Verdauungsrohres ausnahmsweise eine Occlusion des Lumens sich ausbilden. Der Zeitdauer und der Intensität nach variiert die Epithelocclusion bei Menschen bedeutend. Die Lösung erfolgt dadurch, daß im Epithel unregelmäßige Lücken auftreten, die allmählig zu einem neuen zusammenhängenden Lumen verschmelzen.

Das erste Auftreten der Längsfalten durch das Einwachsen des Mesenchyms in das Epithel, findet bei Menschen ziemlich konstant um das Stadium um 20 mm herum statt. Bei einigen Embryonen ist die Epithelocclusion zu diesem Zeitpunkt vollständig gelöst, wobei regelmäßige Falten sich in dem offenen Lumen bilden, bei anderen ist dies nicht der Fall, und das Mesenchym wächst dann, anstatt freie Falten zu bilden, in das obliterierende Epithel ein, wodurch der Lösungsprozeß mehr oder weniger erschwert werden würde. Die pathogenetische Entwicklung der fertigen Atresie aus der Epithelocclusion erklärt *Forssner* auf folgende Weise.

Hat die Epithelocclusion, zu der Zeit in der der Faltenbildungsprozeß durch das Einwachsen des Mesenchyms in das Epithel, seinen Anfang genommen hat, sich nicht gelöst, so kann es geschehen, daß das Mesenchym den Darm durchwächst, bevor die Lösung vollendet ist, so daß in dem Darm eine Atresie sich bildet, die aus im Epithel eingebettetem Bindegewebe besteht. Ist die Bindegewebsbrücke dünn, so entsteht eine Membran, ist sie dicker, eine Strangunterbrechung. Ist die Bindegewebsbrücke

nicht vollständig oder an einer Stelle so schwach, daß sie zerreißt, so entsteht eine unvollständige Membran. Weiter meint *Forssner*, daß durch Veränderungen während des Fötallebens aus diesen primären Formen alle übrigen Formen des Schemas entstehen können.

Hierbei kann eine Mißbildung, die ursprünglich eine Stenose gewesen ist, in eine Atresie übergehen, und so erhält man auch eine Erklärung für die Tatsache, daß sich unterhalb einer Atresie Mekonium finden kann.

Die *Tandler*sche Hypthese und die auf ihr ruhenden Feststellungen *Kreuters* und *Forssners* sind nicht unwidersprochen geblieben, *Schridde* hat die Lehre, daß die kongenitalen Atresien als persistierende embryonale Atresien aufzufassen seien, heftig angegriffen. Vor allem wendet sich *Schridde* gegen die *Kreuter*schen Ausführungen. Über die Arbeit *Forssners* existierte damals keine deutsche Übersetzung, er konnte daher nur ein Referat benützen und nahm zu *Forssners* Ansichten keine nähere Stellung.

Es ist notwendig auf die kritischen Erklärungen *Schriddes* etwas näher einzugehen, da sie das Fundament der *Tandler*schen Idee angreifen. *Schridde* wendet sich vor allem gegen die von *Kreuter* gemachten Angaben, über die Genese des Ösophagus. Er führt folgendes aus:

„Das Ösophagusepithel besteht bei menschlichen Embryonen von 4 bis 35 mm, aus einem zweischichtigen Zylinderepithel. Niemals, in keinem Abschnitt des Ösophagus und zu keiner Zeit der hier in Betracht kommenden Epoche tritt eine allgemeine Mehrschichtung des Epithels auf, wie *Kreuter* angibt. Völlig unrichtig ist auch seine Ansicht, daß von der fünften Embryonalwoche an, die epithelische Anordnung der Schleimhautzellen verloren gehe, und daß die Epithelzellen durch starke Wucherung zu Rundzellen werden. Das Speiseröhrenepithel besteht in den fraglichen Stadien stets aus zwei Lagen von Zylinderzellen. Die Ansichten *Kreuters* resultieren daraus, daß dieser Autor wie es scheint, seine Studien an zu dicken Schnitten gestellt hat. Schon bei etwas dickeren Schnitten von 7—10 mm erscheinen dem Betrachtenden Bilder, die als mehrschichtiges Epithel aufgefaßt werden könnten, und auch schon früher angesprochen worden sind. Bei dünnen Schichten erkennt man jedoch sofort, daß es sich um eine Täuschung handelt, daß vielmehr mit aller Gewißheit nur ein zweischichtiges Epithel vorliegt. Weiterhin besitzt der Ösophagus zu allen Zeiten seiner ersten Entwicklung ein Lumen. Das Speiseröhrenepithel stellt in keinem Stadium ein Zellenmassiv dar,

von dem *Kreuter* spricht. Das Lumen kann allerdings bei sehr jungen Embryonen recht eng sein. Ein völliges Verlorengehen habe ich in keinem einzigen Falle konstatieren können. Die Betrachtung mit Immersion hat jedesmal gezeigt, daß inmitten des Epithelringes eine, wenn auch manchmal äußerst schmale spaltförmige Öffnung vorhanden ist. Ferner ist hervorzuheben, daß wie schon gesagt, das Epithel während der ganzen in Betracht kommenden Entwicklungszeit ein zweischichtiges Zylinderepithel ist."

Auch das Vorkommen von Vakuolenbildung im Ösophagus wird von *Schridde* auf das heftigste bestritten. Zugegeben wird dagegen das Vorkommen von Epithelbrücken, die als lokale Proliferation des Schleimhautepithels entstehen. Die Gebilde lassen sich durchschnittlich nur drei bis fünf Schnitte weit verfolgen. Ihr Querdurchmesser nimmt nie mehr als drei Zellenbreiten ein. Man hat es also mit Epithelfäden oder schmalen Bändern zu tun, die das Speiseröhrenlumen überspannen.

Die Erklärung für die Entstehung dieser Epithelbrücken sieht *Schridde* darin, daß das mesodermale Darmrohr erst ziemlich spät ausgiebig zu wachsen beginnt, während die entodermalen Darmelemente in lebhafte Proliferation geraten. Auf diese Weise schieben sich dann an verschiedenen Orten für Augenblicke im Überschuß gebildete Zellen in das Lumen der Speiseröhre hinein und führen so zur Bildung der Epithelbrücke. Die gleichen Beobachtungen gibt *Schridde* für das Duodenum und den Enddarm an. Zu gleicher Zeit, wie im Ösophagus entstehen auch hier Epithelbrücken, die jedoch eine viel bedeutendere Ausdehnung gewinnen. Ein solides Vorstadium gibt es ebensowenig, wie im Ösophagus. Ein Verschluß des Enddarms durch Epithelwucherung konnte nicht festgestellt werden. In diesem Abschnitt konnten auch keine Epithelbrücken nachgewiesen werden. *Schridde* ist weiter der Ansicht, daß er durch seine Untersuchungen den Nachweis erbracht habe, daß die Annahme, die kongenitalen Darmatresien seien von embryonalen Epithelatresien herzuleiten, in jeder Beziehung unhaltbar ist, da es im embryonalen Leben eine Epithelatresie überhaupt nicht gibt.

Die Frage, ob die Epithelbrücken in Beziehung zu den angeborenen Atresien stehen könnten, verneint *Schridde* ebenfalls, auf Grund der Feststellungen, die er über die Lage der Brücken im Ösophagus gemacht hat. Die weitaus meisten Fälle von Atresie der Speiseröhre werden in der Höhe der Trachealteilung angetroffen,

während die Epithelbrücken zwar im ganzen Ösophagus vorkommen, jedoch am zahlreichsten im Anfangsteil sind und in der Höhe der Trachealteilung manchmal ganz fehlen.

Die Angaben *Schriddes* greifen nicht allein die *Kreuter*schen, sondern auch die *Forssner*schen Ansichten stark an. Seine Ausführungen zeichnen sich durch große Genauigkeit aus und können nicht ohne weiteres in Zweifel gezogen werden. Vollständige Klarheit wird wohl erst entstehen, wenn die in Betracht kommende Entwicklungsperiode des Darmes nochmals einer genauen Untersuchung unterzogen wird. Den Beweis, daß die Epithelbrücken in keinem ätiologischem Zusammenhang mit der kongenitalen Darmatresie stehen können, erachte ich durch *Schridde* für nicht erbracht, und auch für sehr schwer zu erbringen; denn man kann sagen, daß es im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, daß unter den von irgendeinem der Forscher untersuchten Embryonen, sich ein Fall befindet, bei dem es später zu einer wirklichen Atresie gekommen wäre. Umgekehrt ist man vollständig im Unklaren über die embryonalen Verhältnisse bei den Fällen, bei denen es dann wirklich zur kongenitalen Atresie gekommen ist. Bei einer Zusammenfassung alles dessen, was über die Ätiologie der kongenitalen Darmunterbrechungen gesagt worden ist, komme ich zu folgendem Schlusse.

Die einzige Theorie über die Ätiologie dieser Mißbildungen, deren Grundlage eine sichere, unanfechtbare ist, ist die *Ahlfeld*sche. Sie hat für diejenigen Darmteile, die ihrer anatomischen Lage nach in einemphysiologischen Nabelbruch liegen können, sichere Geltung. Aber dann auch nur unter der Bedingung, daß es gelingt Darmreste in der Nabelblase nachzuweisen.

Die Hypothese Chiaris ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Auf jeden Fall kann man sich die Pathogenese einer Atresie so vorstellen. Die Theorie *Tandlers* und die seiner Nachfolger ist, so verlockend sie auch erscheint, nicht frei von Spekulation. *Forssner* hat, den Entstehungsmechanismus zweifellos sehr anschaulich und einleuchtend dargestellt, Es ist aber zu bedenken, daß über die weiteren Stadien der Atresien von der embryonalen zur kongenitalen so viel wie nichts bekannt ist. Außerdem ist das Bestehen der embryonalen Epithelocclusion durch *Schridde* stark in Zweifel gesetzt worden. Eine wirklich einwandfreie, für alle anderen Fälle, die nicht durch die *Ahlfeld*sche Theorie erklärt werden können, geltende Entstehungsmöglichkeit kennen wir nicht.

Fall aus der Frauenklinik in München.

Journal: Januar 1916, Geburtsziffer 42.

Vierfache Atresie im Duodenum und Jejunum.

Unreifes weibliches, wohlgebildetes Kind.

Länge 44 cm.

Gewicht 2300 g.

Das Kind wurde tot geboren, war nicht mazeriert, erschien frisch abgestorben.

Zeitpunkt der Schwangerschaft: Ende des neunten Monates.

Mutter: 32 Jahre alt, angeblich nie krank gewesen. Wassermann stark positiv. Urin klar, enthält Spuren von Eiweiß; keinerlei sichtbare

Fig. 1. (Halbschematisch).

Anhaltspunkte für eine überstandene Lues. Hatte bisher vier Kinder. Das erste lebt; die anderen drei starben mit 5 Monaten, mit 3¾ Jahren und mit 3 Monaten.

Spezieller Obduktionsbefund: Nabel und Nabelgefäße normal gebildet.

Bei der Eröffnung des Abdomens imponierte vor allem sofort eine große sackförmige Bildung des Darmes, die das ganze Gebiet von der Leber bis in das Becken herunter einnahm. Auf ihr gelagert und nach links zu verzogen erblickte man das Colon ascendens und transversum. Das Colon descendens und das Sigmoideum waren eben unter dem linken Rand des Sackes sichtbar. Zwischen den Colonschenkeln lagen die Dünndarmschlingen zu einem Konvolut zusammengeballt. Der Ventrikel erschien nur etwas dilatiert, im übrigen von normalem Aussehen. Unmittelbar hinter dem Pylorus begann der eben beschriebene Sack, der sich als das maximal erweiterte Duodenum erwies. Der Sack hatte die Form eines S Romanum,

das am Pylorus beginnend einen kleineren dünnen Schenkel nach rechts aufwärts entsandte, dort sich nach rückwärts und links unten krümmte, in der linken Unterbauchgegend sich wieder nach rechts zurückwandte und den weitaus größeren unteren Schenkel bis hinauf unter die Leber schickte (Fig 1).

Hier endete das Duodenum mit einem Blindsack vollständig frei ohne jeden Zusammenhang mit anderen Darmteilen. Bei der Betrachtung der Dünndärme zeigte sich, daß das Jejunum ebenfalls mit einem Blindsack und ohne Zusammenhang mit dem übrigen Darm begann. 12 cm abwärts folgte eine zweite vollständige Unterbrechung des Darmes. Sowohl das kraniale als das kaudale Ende zeigten Blindsackform und hatten keine Verbindung miteinander. In einer Länge von 8 cm verlief dann der Darm normal und bot hier eine dritte Unterbrechung. Die beiden Darmenden hatten wieder Blindsackform, waren aber durch einen 2 cm langen, der Dicke einer dünnen Stricknadel entsprechenden Strang miteinander verbunden. Der Ansatz des Stranges erfolgte an den Seiten der Blindsäcke.

Wiederum 3 cm distal von dieser Unterbrechung hatte der Darm eine deutliche zirkuläre Einschnürung. Der weitere Verlauf des Dünndarmes zeigte keinerlei Besonderheiten. Coecum, Appendix, Colon ascendens, transversum, Sigmoideum und Rektum waren vollständig normal gebildet. Das Zwerchfell war nirgends defekt, keine Bruchanlagen.

Es waren also zwei vollständige und eine unvollständige Unterbrechung des Darmes vorhanden, sowie eine Einschnürung, die sich bei näherer Untersuchung als eine membranförmige Atresie erwies. Die den Unterbrechungen entsprechenden Blindsäcke zeigten sich alle von normaler Serosa überkleidet. Zeichen einer etwa abgelaufenen Entzündung waren nicht festzustellen. Zuerst wurde der Duodenalsack eröffnet. Er war prall angefüllt mit einer schwärzlichgrauen schleimhaltigen Masse. Die Mukosa war vollständig intakt, die Papilla Vateri lag an normaler Stelle, Ductus choledochus und Ductus Virsungianus waren ohne Besonderheiten. Die Untersuchung der folgenden beiden zwischen je zwei Blindsäcken gelegenen Darmabschnitte ergab, daß sie mit einer ähnlichen Masse erfüllt waren, die jedoch von bedeutend hellerer Farbe war. Auch der ganze übrige Darm war gleichmäßig mit dieser Masse angefüllt. Die Mukosa war durchwegs intakt. Die Valvula Bauhini war eben für den Kopf einer dünnen Sonde durchgängig. An den Mesenterialdrüsen war kein pathologischer Befund zu erheben.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab mit Ausnahme des Uterus vollständig normale Befunde. Es handelte sich um einen Uterus bicornis.

Anzeichen einer durch kongenitale Lues verursachten Organveränderung waren nicht festzustellen.

Die chemische Untersuchung des Darminhaltes auf Gallenfarbstoff ergab für die Darmteile unterhalb des ersten großen Blindsackes, in den der Ductus choledochus mündete, negativen Befund. Der Inhalt setzte sich zusammen aus Schleim und abgeschilferten Darmepithelien.

Ergebnis der histologischen Untersuchungen.

1. Stück aus der Wand des großen Blindsackes.

Die Plicae circulares sind spärlich, weil auseinandergezogen. Die Schleimhaut weist zylinderische Zotten auf, deren Stroma überall gut erhal-

ten ist. Das Epithel ist auf der Höhe der Zotten (wohl postmortal) zu Verlust gegangen. In den Krypten ist das Epithel gut erhalten. Die Schleimhaut ruht auf einer normalen Submukosa, daran schließt sich eine unbedingt als hypertrophisch zu bezeichnende Ringmuskulatur und dann Längsmuskulatur. Die Serosa ist vollständig normal und unverändert.

2. Bau der kleinen nicht miteinander verbundenen Blindsäcke.

Die Untersuchung der Blindsäcke ergab einen durchaus einheitlichen Befund. Sie zeigten sich durchaus wie ein normaler Darm gebaut. Weder an der Mucosa muscularis, noch an der Serosa waren irgendwelche anormale Befunde zu erheben.

3. Bau der strangförmigen Atresie.

a) *Strang.* Querschnitte.

Die zentrale Partie besteht aus längsgetroffenen Muskelfasern, die gut geordnet und parallel verlaufen und deutlich das Bestreben zeigen, eine Ringmuskulatur zu bilden. In diesen Muskelstrang verlaufen zwei größere Bindegewebsstränge, von denen der eine größere 5 Gefäße leitet, deren 5 Lumina quer getroffen sind. Der andere Bindegewebsstrang leitet kleinere Gefäße von mehr kapillarähnlichem Bau. Diese Bindegewebsgefäßstränge liegen exzentrisch und verhindern wie es scheint dadurch auf der einen Seite die Vereinigung der Muskelfasern zu einem geschlossenem Ring. Auf der anderen Seite findet eine ringförmige Vereinigung der längsgeschnittenen Muskelfasern jedenfalls zum Teil statt. Epithelstränge oder gar ein Lumen sind nicht auffindbar. Die Muskelfasern färben sich nach *van Gieson* schön gelb. Zwischen ihnen liegt spärliches kollagenes Bindegewebe. Diesen zentralen Muskelkern umschließt eine Schicht quergeschnittener Muskelfasern, die durch einen schmalen Streifen Bindegewebe von der zentralen Ringmuskulatur geschieden sind. Um diese Längsmuskulatur schließt sich vom Mesenterium aus herziehendes zirkuläres, derbes Bindegewebe, das außen von Serosa überzogen ist.

b) *Blindsäcke* an den Enden des eben beschriebenen Stranges.

Der Bindegewebsmuskelstrang steht in ununterbrochener Verbindung mit der Submukosa der Blindsäcke, seine Muskelfasernbündel gehen unmittelbar in deren Muskularis über. Im übrigen zeigen die Blindsäcke keine Besonderheiten.

4. Membranatresie.

Längsdurchschnitte durch dieses Stück zeigen zwei gewissermaßen aneinandergepreßte Blindsäcke. Die Scheidewand bildet zentral eine Submukosa, die in die Submukosa jedes Darmstückes unverändert übergeht. Submukosa stößt direkt an Submukosa. Entsprechend der äußerlich leicht angedeuteten Einschnürung senkt sich die Muskulatur und die Serosa faltenförmig gegen das Zentrum der Membran hinein (siehe Fig. 2). Schnitte durch mehr peripher gelegene Stellen täuschen ein Bild vor, das den Anschein erweckt, als ob die Muskulatur an der Bildung der Scheidewand durchgehend beteiligt wäre, während sie sich, wie auf zentralen Schnitten ersichtlich, in Wirklichkeit nur faltig einsenkt und ununterbrochen vom kranialen auf das kaudale Darmstück durchläuft (Fig. 2.).

Betreffs kasuistischer Literatur sei auf *Kuligas*, *Cordes* und *Kreuters* Arbeiten verwiesen.

Zusammenfassung.

Vergleicht man diese Befunde mit denen *Forssners*, so zeigt sich eine vollständige Übereinstimmung.

Der vorliegende Fall weist drei verschiedene Formen von Atresien auf, die sich ohne jeden Einwand in die drei Gruppen *Forssners* einreihen lassen. Die zuletzt beschriebene membranför-

Fig. 2.

mige Atresie gehört in die Gruppe 1. Die Membran ist wie bei *Forssner* lediglich aus zwei Epithelblättern und zwei Submukosablättern gebildet.

Bemerkenswert ist lediglich die faltenförmige Einsenkung der Muskularis gegen das Zentrum der Membran. Eine siebförmige Durchlöcherung, ist bei der irisförmigen Atresie *Forssners* nicht gefunden worden. Die Atresie, bei der zwei Blindenden

durch einen Strang verbunden sind, gehört in die zweite Gruppe *Forssners*.

Auch hier vollständige Übereinstimmung der histologischen Bilder. Der Strang besteht aus Muskelfasern und Bindegewebe, die mit der Submukosa und Muskularis der beiden Blindsäcke in Verbindung stehen. Die zuweilen vorkommenden Epithelstränge oder gar ein Schleimhautkanal konnten nicht festgestellt werden.

Für die dritte Gruppe liefert dieser Fall sogar zwei Beispiele. Die erste Atresie an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum und die zweite 12 cm davon entfernte. im Jejunum befindliche Atresie. Bei beiden Atresien liegen die Blindenden voneinander entfernt, ohne jeden Zusammenhang. Die erste Atresie zeigt das bekannte Verhalten, wobei das kraniale Blindende stark erweitert gefunden wird. Im übrigen sind die Blindsäcke wie der normale Darm gebaut.

Diese drei Gruppen von Atresien stellen also lediglich Stärkegrade dar, in Bezug auf die Zahl und den Umfang der an der jeweiligen Atresie beteiligten Gewebsschichten. Die Gewebe selbst zeigen bei keiner Gruppe irgendwelche pathologischen Veränderungen, sondern gleichen vollständig den Schichten eines gewöhnlichen gesunden Darmes.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch der positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion bei der Mutter des Kindes. Es liegt nahe, diesen Befund in äthiologischen Zusammenhang mit der Entstehung der Mißbildung zu bringen. Die in dieser Richtung angestellten histologischen und bakteriologischen Untersuchungen führten zu einem vollkommen negativen Resultate. Das Kind war ausgetragen, wohl gebildet und schien ganz frisch abgestorben. Irgendwelche Anzeichen einer kongenitalen Lues waren nicht festzustellen. Sämtliche Organe waren wohlgebildet und frei von entzündlichen Erscheinungen. Es bestand keine Milz- und Leberschwellung. Die einschlägige Literatur enthält nur ganz vereinzelte Angaben über die Lues in ihrer Beziehung zur Entstehung der kongenitalen Atresien und Stenosen. Einmal in einem von *Kristeller* publizierten Falle finden wir die Bemerkung, daß Zeichen von Lues nicht nachweisbar waren, es wird nur Leberschwellung angegeben. Dieser Befund wurde noch in vier anderen Fällen erhoben, ohne aber mit Lues in Zusammenhang gebracht zu werden. Fälle, die mit allen Mitteln der Syphilisdiagnostik bearbeitet wurden, konnte ich nirgends auffinden. Im übrigen glaube ich, daß die Pathologische Anatomie der Atresien und

Stenosen, so wie sie dargelegt wurde, kaum ursächlich mit der Lues in Zusammenhang gebracht werden kann. Die klaren histologischen Bilder, in denen weder entzündliche Erscheinungen noch die Folgen solcher aufzufinden sind, sprechen vollständig gegen eine solche Annahme.

Literatur.

1. *Ahlfeld*, Arch. f. Gyn. Bd. 5, 1873. p. 230. — 2. *v. Baer*, Entwicklungsgeschichte der Tiere. 1828. — 3. *Ballantyne*, Antenatal pathologie and hygiene. 1904. — 4. *Baron*, zit. n. *Hirschsprung*. — 5. *Berry*, Anat. Anzeig. 1900. p. 242. — 6. *Born*, Dissert, Breslau. 1887. — 7. *Bretschneider*, Arch. f. Gyn. Bd. 93. p. 207. — 8. *Carini*, Zentralblatt f. Chir. 1890. p. 471. — 9. *Chamney* and *Power*, Transact. of the path. soc. of London. Bd. 48. — 10. *Chiari*, Prag. med. Wochenschr. 1888. p. 199. — 11. *Clogg*, Lancet. 1904. p. 1770. — 12. *Cohen*, zit. n. *Gaertner*. — 13. *Cordes*, Arch. of Pediat. 1091. p. 401. — 14. *Dohrn*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. p. 216. — 15. *Edinger*, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 13. p. 65. — 16. *Eppinger*, Klebs Handbuch d. pathol. Anat. 1880. — 17. *Fiedler*, Arch. d. Heilkunde. 1864. Bd. 5. — 18. *Filimowski*, Bull. internat. de l'acad. de sc. de Cracovice. 1900. — 19. *Forssner*, Anatom. u. Entwicklungsgesch. 1907. (Bd. 34 Heft 1.) — 20. *Förster*, Mißbildungen d. Menschen. 1861. — 21. *Franke*, Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. p. 591. — 22. *Gaertner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1883. p. 403. — 23. *Grawitz*, Virch. Arch. Bd. 68. — 24. *Hecker*, Monatsschr. f. Geb. Bd. 7. p. 241. — 25. *Hertwig*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1906. — 26. *Hirschsprung*, Den medfödte Tillukning af Spiseröret. 1861. — 27. *Jäkoby*, Berl. klin. Woch. 1875. p. 47. — 28. *Karpa*, Zwei Fälle von Dünndarmatr. Virchows Archiv. 1906. Bd. 185. Heft 2. — 29. *Kaufmann*, Lehrb. d. spec. pathol. Anat. 1901. — 30. *Klebs*, Handb. d. pathol. Anat. 1869. — 31. *Kollmann*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1898. — 32. *Kraus*, Nothnagel spec. Pathologie u. Therapie. — 33. *Kreuter*, Habilitationsschrift. Erlangen. 1905. — 34. *Krönlein*, Archiv. f. klin. Chir. Suppl. — 35. *Kuliga*, Zieglers Beitr. 1903. Bd. 33. p. 481. — 36. *Küttner*, Virch. Arch. 1872. Bd. 54. — 37. *Kölliker*, Entwicklungsgeschichte. 1861. — 38. *Laborde*, Schmidts Jahrbuch. Bd. 114. p. 289. — 39. *Löbisch*, Schmidts Jahrbuch. Bd. 117. p. 312. — 40. *Markwald*, Münch. med. Woch. Bd. 41. p. 265. — 41. *Martens*, Ztschr. f. Chir. 1900. Bd. 57. — 42. *Maurer*, Hertwigs Handbuch d. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. — 43. *Mekel*, Handbuch d. patholog. Anat. 1812. — 44. Derselbe, Dtsch. Arch. f. d. Physiologie. (Mekels Arch. 1817. Bd. 3. p. 1.) — 45. *de Meuron*, Comp. rend. de séan de L'ac. de sc. Paris. Bd. 102. (1889.) p. 1401. — 46. *Minot*, Human embryology. 1892. — 47. Derselbe, Journ. of the Boston soc. of med. Sc. Vol. 4. No. 7. pag. 153. — 48. Oppel, Lehrbuch d. verglich. mikroskop. Anat. 1897. — 49. *Poelmann*, Canst. Jahresb. 1855. p. 23. — 50. *Rokitansky*, Handbuch d. spec. pathol. 1862. — 51. *Rückert*, Arch. f. Entwicklungsmechan. d. Organ. Bd. 4. p. 298. — 52. *Schellong*, Diss. Greifswald. 1895. — 53. *Schridde*, Über die Epithelproliferationen in der menschlichen Speiseröhre. Virchows Archiv. Bd. 191. — 54. *Schuller*, Anat. Jahrbuch. 1855. p. 24. — 5. *Schultze*, Grundriß d. Entwick-

lungsgeschichte. 1897. — 56. *Schwabe*, Die Morphologie d. Mißbildungen der Menschen und der Tiere. — 57. *Tandler*, Morphol. Jahrb. Bd. 29. p. 187. — 58. *Theremin*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1877. Bd. 8. p. 34. — 59. *Thorel*, Münch. med. Woch. 1899. — 60. *Tobeitz*, Arch. f. Kinderheilk. 1886. Bd. 7. p. 72. — 61. *Valenta*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. p. 72. — 62. *Voigt*, Anatom. Hefte. 12. Bd. Heft 1. — 63. *Wallman*, Schmidts Jahrb. Bd. 114. p. 289. — 64. *Wanitscheck*, Prag. med. Woch. 1898. — 65. *Weber*, Diss. Giessen. 1888. — 66. *Wyssr*, Beitrag z. klin. Chir. Bd. 26. p. 631. — 67. *Ziegler*, Lehrbuch d. pathol. Anat.

Lebenslauf.

Wilhelm Freiherr von Redwitz wurde am 28. II. 1888 in Bamberg geboren. Er besuchte das Kgl. Wilhelmsgymnasium in München und absolvierte daselbst im Jahre 1908. Vom Jahre 1903 bis 1908 wurde er in der Kgl. bayerischen Pagerie erzogen. Vom 1. X. 1908 bis 1. IV. 1909 diente er als Einjährig-Freiwilliger im 3. bayer. Feldartillerie-Regiment. Sodann studierte er an der Kgl. Maximilians-Universität in München Medizin. Im Herbst 1911 bestand er das Physikum. Im August 1914 wurde er zum Heeresdienst eingezogen. Im November 1915 legte er das Staatsexamen ab.